UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 102

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLHEBITES DU MEMBRE SUPERIEUR

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNECOLOGIQUE

(Professeur P. FABRE)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1970

par

Christiane VIGNAU-HUMEAU

Membres du Jury

MM. P. FABRE, PRÉSIDENT
POUHLES
BASTIDE
SARRAZIN
FEDOU
ASSESSEURS

IMPRIMERIE ALDEX
35, AVENUE DE RANGUEIL
TOULOUSE
1970

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLHEBITES DU MEMBRE SUPERIEUR

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE
ET GYNECOLOGIQUE

(Professeur P. FABRE)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES

Doyens honoraires ..... MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER.

Premier Assesseur ..... BREUILLAUD.

Deuxième Assesseur ..... MONNIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, BISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique	MM. MÉRIEL.	Pneumo-phtisiologie	MM. DELAUDE.
Clinique médicale Sud	GADRAT.	Rhumatologie	RUFFIÉ (R.).
Clinique chirurgicale	N	Accouchement et obstétricie sociale	Jahier
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE. (P.)	Anatomie	BASTIDE.
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMAUD.	Anatomie appliquée	POULHES.
		Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	PASQUIER.	Anesthésiologie Réanimation	LARENG.
		Bactériologie et Virologie	Mme ÉNJALBERT.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAU.	Biophysique médicale A	AUVERGNAT.
		Biophysique médicale B	BRU.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT	Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
		Electro-radiologie	MARQUÈS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.	Embryologie générale	BROUSSY (J.)
		Hématologie	Ruffié (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ.	Histologie	BIMES.
		Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD.
Clinique des maladies infectieuses	ANDRIEU	Hygiène et Médecine sociale	MONNIER.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.	Immunologie	DUCOS.
		Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Clinique médicale de la première Enfance	BARDIER.		
Clinique de neuro-chirurgie.	LAZORTHES.	Pathologie chirurgicale	DAMBRIN.
Clinique neurologique et psychiatrique	GÉRAUD.	Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique obstétricale	PONTONNIER	Pathologie médicale	RIBAUT
Clinique odonto-stomatologique	CABANAT.	Physiologie	LAPORTE (Y.).
		Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET.
Clinique ophtalmologique	N	Séméiologie médicale	LAPORTE (J.)
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET.	Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Biochimie médicale	MM. DOUSTE-BLAZY	Physiologie	MM. MONTASTRUC
Anatomie pathologique	BOUISSOU.	Physiologie	BESSOU.
Histologie et Embryologie	PLANEL.	Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Maladies infectieuses	ARMENGAUD	Pathologie médicale	BOULARD.
		Physique médicale	COMMANAY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	VALDIGUIÉ (P.)	Histologie et embryologie	GUILHEM (A.)
Chirurgie Générale	GÉDÉON.	Ophtalmologie	DEODATI.
Chirurgie Générale	SARRAZIN.	Pneumo-phtisiologie	MIGUÈRES.
Electroradiologie	PONS.	Neuro-chirurgie	Espagno (J.)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	FABRE (J.).	Médecine générale et thérapeutique	BÈS.
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG.	»	BOLINELLI.
Carcinologie	ESTRADE.	»	SUC.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE.	Pathologie expérimentale	GLEIZES.
		Pédiatrie	DALOUS.
Electroradiologie	ROULLEAU.	»	RÉGNIER.
		Médecine générale	Arlet (J.)
		»	RIBET.

AGREGES

Médecine générale	CALAZEL.	Dermatologie et syphiligraphie	DUPRÉ.
»	RASCOL.	Médecine légale	GRÈZES-RUEFF
»	LE TALLEC.	Neurologie et psychiatrie	GAYRAL.
Chirurgie générale	FICAT.	Obstétrique	ESPAGNO (G.)
»	GAUBERT.	Ophtalmologie	BEC.
Hydrologie	DENARD.		

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	SOUQUET.	Pathologie chirurgicale	M. DIEULAFÉ

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie ..... M. Laboucarie

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie	N	Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE.
Chimie analytique	PITET.	Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS.
Toxicologie, Hygiène et Hydrologie	BOURBON.		
Chimie pharmaceutique	BLANC.	Physiologie, Zoologie et Parasitologie pharmaceutique	ROUX.
Microbiologie	BREUILLAUD		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	COUTURIER.	Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie organique	BERTRAND	Zoologie	GAYREL
Toxicologie	M. BROUSSY (G.)		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique	Mme LASCOMBES.	Pharmacie Galénique	Rouffiac (R.)
Microbiologie	MM. Michel (G.)	Chimie Biologique	Soula (G.)
Pharmacodynamie	Cros (J.)	Toxicologie	Malbosc (R.)
Physiologie	Dumas (J.-C.)		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal ..... M. ROCHE.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 102

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLHEBITES DU MEMBRE SUPERIEUR

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNECOLOGIQUE

(Professeur P. FABRE)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1970

par

Christiane VIGNAU-HUMEAU

Membres du Jury
- MM. P. FABRE, PRÉSIDENT
- POUHLES
- BASTIDE
- SARRAZIN
- FEDOU

(ASSESSEURS)

IMPRIMERIE ALDEX
35, AVENUE DE RANGUEIL
TOULOUSE
1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Pour tous les sacrifices qu'il a consenti pour moi, en témoignage de ma profonde reconnaissance et en hommage de mon affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MON MARI

A MON FILS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. FABRE

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique

Commandeur de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur de présider notre thèse.

Vous nous avez toujours réservé un accueil bienveillant dans votre service.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHES

Professeur d'Anatomie appliquée

Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

Soyez assuré de notre sincère et déférente gratitude pour le précieux enseignement que vous nous avez prodigué.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BASTIDE

Professeur Agrégé d'Anatomie

Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez bien voulu nous confier ce sujet de thèse.

Vos conseils nous ont été précieux pour l'élaboration de ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance pour le bienveillant accueil que vous nous avez toujours réservé.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SARRAZIN

Professeur Agrégé d'Anatomie Générale

Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez bien voulu siéger à notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance que vous nous avez témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FÉDOU

Professeur Agrégé de Médecine

Agrégé des Hôpitaux

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Nous vous exprimons notre gratitude et nos respectueux remerciements.

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE TOULOUSE

PLAN

INTRODUCTION

HISTORIQUE

SYNDROME CLINIQUE

FORMES CLINIQUES

EXAMENS COMPLEMENTAIRES (PHLEBOGRAPHIE)

OBSERVATIONS

ANALYSE DES OBSERVATIONS

CONCLUSION

INTRODUCTION

Les localisations de la maladie thromboembolique au membre supérieur sont beaucoup plus rares que la classique phlegmatia des membres inférieurs.

Dans sa thèse en 1926, AMBROISINE rapporte 26 cas de phlébite du membre supérieur.

LENORMANT et MONDOR citent environ 50 cas en 1931.

OLIVIER et LEGER étudient 171 observations (1941).

HUGHES rassemble 320 cas en 1949.

MARKS (1956) cite 400 observations.

BAZIN en 1960 réunit 100 cas retrouvés dans la littérature de 1949 à 1959.

La thèse de SULHER (1961) rassemble plus de 600 cas.

Environ 650 observations ont donc été publiées.

Il est cependant très difficile d'apprécier la fréquence des phlébites du membre supérieur en général car les cas dont l'étiologie est connue ne font pas l'objet de publications. Les observations publiées concernent presque exclusivement les thrombophlébites « dites par effort » qui ont particulièrement intéressé les auteurs en raison de l'incertitude de leur pathogénie.

HISTORIQUE

Les premières observations de phlébite du membre supérieur remontent au siècle dernier lorsque CRUVEILHIER affirma « posséder des faits de phlébites oblitérantes avec œdème douloureux, soit du membre inférieur soit du membre supérieur, survenues dans des conditions ordinaires de santé chez des individus qui n'offraient aucun signe de mal ».

RANZI en 1849 parle de phlébites succédant à des exercices violents.

En 1875, Sir PAGET dans ses « Clinical Lectures and Essays » cite deux cas pour lesquels il n'avait trouvé aucune étiologie.

VON SHROTTER (1884) fut à l'origine d'une théorie pathogénique de l'effort qui provoqua de nombreuses discussions.

La première publication française est due à MUSELIER, Médecin à la PITIE en 1891.

MESLAY (1894) observa une thrombose de la veine sous clavière à l'autopsie d'une petite fille morte d'endocardite rhumatismale. Elle avait présenté un œdème du bras pendant les derniers jours de sa vie.

L'observation de CENI en 1906 consacrait la théorie traumatique de VON SHROTTER : elle s'intitulait « thrombose traumatique » de la veine axillaire.

En 1912 LENORMANT publie une étude avec discussion étiologique.

Une série de communications est présentée devant la Société de Chirurgie de PARIS (1913) par ROCHARD, MOUCHET, POTHERAT, BROCA, ROUTIER et SCHWARTZ dont le rapport contenait le premier examen histologique dû à DELVAL. En 1921, MONDOR fit pratiquer le premier examen bactériologique.

Il semble qu'en FRANCE le problème ait particulièrement passionné les esprits car les publications se font plus nombreuses : LENORMANT, CADENAT (1919), LECENE (1921), LENORMANT, MONDOR, IMBERT, COTTALORDA (1931).

CONTADIES dans sa thèse (1934) étudie une centaine de cas

dont 96 retrouvés dans la littérature.

En 1941 OLIVIER et LEGER publient un travail remarquable, certainement le plus complet existant sur cette question.

Depuis cette date, en France, seulement quelques observations isolées ont été publiées : WERTHEIMER (1951) FONTAINE-DIBLING (1953), ARNULF, JOYEUX (1957), ARNULF (1955-1965), mais peu de travaux d'ensemble : BAZIN, dans sa thèse, à propos d'un cas étudie les observations publiées dans la littérature de 1949 à 1959. SULHER également dans sa thèse cite 28 cas, accombagnés d'un tableau résumant 591 cas publiés depuis 1875, date des observations de PAGET jusqu'en 1960.

SYNDROME CLINIQUE

I. — MODE DE DEBUT

1° ŒDEME SEUL

L'apparition d'un œdème peut être le seul signe de début : le malade voit son membre supérieur augmenter progressivement de volume; cette découverte se fait par hasard, souvent le matin au réveil. Dans les quelques heures ou les quelques jours qui suivent, une sensation de pesanteur ou une gène fonctionnelle apparaissent, surtout si le malade exerce une profession manuelle.

2° ŒDEME ACCOMPAGNE DE DOULEUR

Une douleur brusque au niveau du bras attire l'attention du malade qui constate la présence d'un œdème. L'intensité en est extrèmement variable, parfois réduite à une sensation de pesanteur ou à des fourmillements. Son siège est axillaire, brachial, rarement antibrachial.

3° DOULEUR SEULE

Dans certaines observations la douleur représente le seul signe de début mais elle a cessé lorsqu'apparaît l'œdème ; il existe un intervalle libre entre l'œdème et la douleur.

II. — PERIODE D'ETAT

1° SIGNES FONCTIONNELS

Il existe une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée, rarement absolue. Les malades se plaignent d'une sensation de tension, de pesanteur, d'engourdissement ou de fourmillement. Exceptionnellement il s'agit de douleurs pouvant évoluer sur le mode paroxystique.

2° SIGNES GENERAUX

Les signes généraux sont minimes : La température est très

souvent normale, il y a parfois un fébricule, mais elle ne dépasse jamais 38°.

Les variations du pouls n'ont pas ici la valeur diagnostique qu'elles possèdent dans les formes des membres inférieurs.

3° SIGNES PHYSIQUES

a) **Œdème**

L'œdème est le symptôme essentiel ; généralement il domine sur le segment brachial épargnant la main et les doigts, mais il peut envahir tout le membre de façon diffuse et atteindre même la région sus claviculaire et la paroi latérale du thorax.

Le volume de l'œdème est très variable : certains auteurs rapportent des observations où le membre avait triplé de volume.

Pendant les premiers jours il est de consistance dure, ne prenant pas le godet. La pâleur des téguments n'est pas un signe constant : nombre d'observations (la moitié pour certains auteurs) s'accompagnent d'une cyanose. La phlébite du membre supérieur est fréquemment une phlegmatia coeruléa.

b) **Circulation veineuse collatérale**

La présence d'une circulation veineuse collatérale est un signe constant. Les veines superficielles sont dilatées et forment un réseau de suppléance qui pallie l'absence de troncs profonds. Son importance est variable : elle peut être discrète ; localisée au bras ou à la racine du membre, elle recouvre parfois le moignon de l'épaule et l'hémithorax correspondant.

Ce lacis veineux est fort bien mis en évidence par les photographies en infra-rouges.

c) **Cordon veineux induré**

La palpation du membre met en évidence un cordon veineux induré, douloureux le long de la face interne du bras ou dans le creux axillaire. Si les battements de l'artère sont perceptibles, le cordon répond à la veine thrombosée. Mais on ne perçoit souvent que l'ensemble du paquet vasculo-nerveux œdématié et envahi par une gangue fibreuse. Plus rarement l'induration est localisée, nodulaire. Parfois il n'existe pas de cordon palpable mais seulement une sensibilité exquise le long du trajet vasculaire.

Le système veineux de la racine du bras est le plus souvent atteint. Il existe fréquemment une association axillaire et humérale ou sous clavière axillaire et humérale. La thrombose peut également siéger sur le système veineux superficiel : veine céphalique et basilique, seul ou en association avec les troncs profonds.

d) **Retentissement artériel**

Une participation artérielle est fréquemment notée. L'artério-

spasme se traduit par une diminution de la température cutanée locale, de l'amplitude du pouls et de l'indice oscillométrique par rapport au membre sain.

c) **Adénopathie axillaire**

Une adénopathie axillaire est souvent présente ; des ganglions ont été observés le long du trajet veineux, quelques auteurs font mention d'une adénite sus épitrochléenne.

III. — COMPLICATIONS

Les complications sont rares, ce sont essentiellement : l'embolie pulmonaire et l'extension de la thrombose. Les gangrènes du membre supérieur d'origine veineuse sont exceptionnelles.

EMBOLIE PULMONAIRE

Si l'embolie pulmonaire complique fréquemment les thromboses du membre supérieur chez les cardiaques asystoliques, il est classique de dire qu'elle est exceptionnelle dans les phlébites « dites par effort ». Il semble cependant que le risque n'en soit pas négligeable. OLIVIER et LEGER en relèvent trois cas, dont un mortel, sur 171 observations. POLLOSSON et GARNIER durent pratiquer une phlébectomie de la veine humérale pour éviter la récidive d'une très grave embolie pulmonaire survenue malgré le traitement anticoagulant. D'autres observations ont été publiées par MICHELLI, PELLEGRINI et ROSSELLI (1951) MARKS (1954).

EXTENSION DE LA THROMBOSE

L'extension de la thrombose au membre opposé est rare : 6 cas sont notés par HUGHES sur 320 cas relevés dans la littérature (1949).

Sur 171 observations OLIVIER et LEGER citent trois cas d'extension de la thrombose aux veines de la base du cou.

GANGRENE DU MEMBRE SUPERIEUR

Cette éventualité est très rare : il existe une douzaine de cas dans la littérature dont l'amputation fut le seul traitement.

IV. — SEQUELLES

RAIDEURS ARTICULAIRES

Autrefois les douleurs et les raideurs articulaires représentaient des séquelles très importantes génant les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, au niveau de la main les doigts restaient malhabiles. Ces manifestations résultaient de l'immobilité prolongée et de l'action des liquides d'œdème riches en protéines. Les traitements modernes, médicaux ou chirurgicaux rendent les séquelles articulaires exceptionnelles.

TROUBLES TROPHIQUES

1° Œdème

L'œdème peut être lent à disparaître ou bien réapparaître à l'effort.

2° Dermatoses

La thrombose des veinules cutanées rétracte le derme voisin : il s'atrophie et présente des placards indurés ou des zones purpuriques qui feront place à des dermatoses pigmentaires.

TROUBLES NERVEUX

On observe parfois des troubles nerveux à type de névralgies ou de paresthésies.

TROUBLES VASCULAIRES

1° Persistance de la circulation veineuse collatérale

La circulation de suppléance représente une séquelle durable qui peut persister très longtemps.

2° Troubles provoqués par le retentissement artériel

Ces troubles sont exceptionnels : OLIVIER et LEGER citent le cas d'un malade d'AUDIER et de CARCASSONNE chez lequel le retentissement artériel avait entraîné des ulcérations trophiques.

FORMES CLINIQUES

I. — FORMES SELON LE SIEGE

PHLEBITES SUPERFICIELLES

Elles atteignent les veines superficielles du membre. On y retrouve un cordon induré, une rougeur linéaire de la peau, une douleur spontanée ou plus habituellement provoquée. Les signes généraux sont absents et il n'existe que peu d'œdème. Souvent segmentaires, elles ont une tendance à la récidive et à l'extension vers les gros troncs. Elles surviennent fréquemment à titre de complication d'une maladie infectieuse prolongée, d'un état cachectique ou d'une dyscrasie sanguine.

THROMBOPHLEBITE AXILLAIRE OU SOUS CLAVIERE

Elles sont représentées par le syndrome que nous avons décrit lors du chapitre clinique.

THROMBOPHLEBITES DES QUATRE MEMBRES

Il s'agit d'une généralisation de la maladie thromboembolique où l'œdème après avoir abandonné un territoire surgit dans un autre. MARCEAU et SERVELLE ont vu quatre fois une phlébite des quatre membres.

PHLEBITES MIGRANTES

MARTINET distingue deux sortes de phlébites migrantes :

Une forme bénigne caractérisée par une évolution récidivante. Chaque poussée est très brève et la régression en quelques jours est la règle. Les récidives se font soit sur le même segment de veine, soit sur l'autre membre ou sur le tronc, mais toujours en un point jusque là indemne. Les segments de veine thrombosés sont courts et situés sur des veines superficielles ou de moyen calibre. Cette forme ne se complique jamais d'embolie. Aucune étiologie sérieuse n'a été envisagée, cependant ces phlébites migrantes sont souvent observées sur un terrain allergique. Les anticoagulants ne sont guère

actifs, mais elles sont sensibles aux anti-inflammatoires, corticoïdes et alphachymotrypsine.

Une forme grave à évolution chronique constituée par des poussées superficielles et profondes sans caillot migrateur mais avec des décharges imprévues de thromboplastine au niveau des quatre membres et des viscères : poumon, intestin, cœur, foie, rein, cerveau. Cette forme a été observée au cours de tuberculoses, de néoplasies, en particulier dans les cancers génitaux avancés.

II. — FORMES SELON LES CIRCONSTANCES D'APPARITION

ALLEN, BARKER et HINES distinguent trois groupes de thrombophlébites : A) des thrombophlébites locales,
B) des thrombophlébites secondaires,
C) des thrombophlébites primitives.

A. THROMBOPHLEBITES LOCALES

Ces formes sont consécutives à une agression connue frappant directement la veine.

a) **Phlébites imputables à une irritation physique ou chimique.**

La sensibilité de l'endothélium veineux varie considérablement d'un sujet à l'autre. En général limitée la réaction peut prendre une allure inflammatoire et devenir extensive, atteignant même des veines distantes du point d'irritation. Ces formes ont été observées chez les sujets qui ont subi de nombreuses transfusions, des perfusions prolongées ou avec produits irritants ; mais elles peuvent survenir de façon fortuite et rare à la suite d'injections médicamenteuses : pénicilline, diurétiques mercuriels, produits de contraste. Récemment VIARD, BRIET et CLAUDON ont publié une observation de syndrome ischémique aigu d'origine veineuse survenu au membre supérieur à la suite d'une injection d'hydroxydione au cours d'une anesthésie.

b) **Phlébites suppurées**

Elles sont consécutives à une plaie septique des membres dont les germes habituels sont le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque. On y retrouve la succession d'événements suivants : panaris, lymphangite du bras, adénite sous pectorale puis thrombose suppurée de la veine axillaire avec pyohémie. Le syndrome infectieux est très marqué : grands frissons, accès de tachycardie au début, puis tachycardie permanente ensuite. L'ablation du foyer veineux est habituellement suivie de guérison. Parmi 30 observations de thrombophlébites suppurées NEUHOFF et SELEY relèvent 12 localisations axillaires et 7 sur les autres veines du membre supérieur. Une forme intermédiaire entre la phlébite suppurée et la phlébite

banale est réalisée chez les morphinomanes se faisant des injections sans précautions d'aseptie. Elle se caractérise par des foyers de suppuration multiples, parfois fistulisés, de la lymphangite avec adénopathie axillaire, des thromboses sous cutanées multiples. Les antibiotiques et l'incision des abcès permettent en général la guérison ; cependant une phlébite suppurée véritable avec hémoculture positive peut toujours survenir.

B. **THROMBOPHLEBITES SECONDAIRES**

Ce sont des thrombophlébites dont la cause n'est plus locale et apparente : elles surviennent à titre de complication au cours de l'évolution d'une maladie, après une intervention chirurgicale, une fracture, etc...

1° THROMBOPHLEBITES INFECTIEUSES

a) **Infection locale**

Les infections manifestes telles qu'abcès ou plaies septiques peuvent provoquer une phlébite du membre supérieur ; la porte d'entrée microbienne est souvent plus discrète : plaies digitales, excoriations cutanées entraînant une adénopathie axillaire (CONTADIES 1934 : observations V, VI, XII ; LONG 1939).

b) **Infection focale**

L'étiologie infectieuse de certaines thromboses veineuses du membre supérieur se trouve confirmée par la découverte de foyers infectieux : urinaires (LENORMANT et MONDOR) amygdaliens (CONTADIES observation IV), dentaires (OLDFIELS et PYRAH, 1936), otitique (PODESTA et ARANZ 1931).

c) **Infection générale aiguë ou subaiguë**

Toutes les infections aiguës peuvent voir leur évolution se compliquer d'une phlébite. Cette complication surviendrait plus fréquemment au cours de la typhoïde, de la pneumonie, de la grippe.

d) **Infection chronique**

— **Thrombophlébites syphilitiques**

Elles peuvent se manifester au stade secondaire ou tertiaire de la maladie. Cette étiologie très fréquente autrefois est citée par de nombreux auteurs (CONTADIES, HUARD, MOUCHET, DELBET, LERICHE et STRICKER, OLIVIER et LEGER). De nos jours elle ne doit pas être oubliée : les examens sérologiques de la syphilis doivent faire partie du bilan d'une phlébite en apparence spontanée du membre supérieur.

— **Thrombophlébites tuberculeuses**

Les phlébites prétuberculeuses survenant avant toute lésion

pulmonaire évidentes sont très rares. HIRTZ distingue des phlébites précoces et des phlébites tardives. Les formes précoces sont observées chez les tuberculeux qui présentent des lésions parenchymateuses évidentes mais peu évoluées ou au cours des pleurésies séro-fibrineuses. L'atteinte des veines superficielles donne lieu à des manifestations discrètes, parfois mobiles mais toujours à évolution rapide. Elles sont souvent précédées par des prodromes à type de fourmillement ou de tiraillement au niveau de la veine. La fièvre est difficilement décelable s'il existe déjà un fébricule. L'œdème est peu important.

La thrombose des troncs profonds se traduit par une symptomatologie plus riche : augmentation de température, douleur plus intense et œdème plus important mais la circulation collatérale reste discrète.

Les formes tardives surviennent à la période terminale de la maladie, avec prédilection au membre supérieur sur les vaisseaux superficiels ou profonds parfois sur les deux (TRICOURT, TROUSSEAU, BERNARD, SALOMON, COSTE).

2° THROMBOPHLEBITES DES MALADIES CHRONIQUES

a) **Thromboses veineuses des cancers.**

Les thromboses veineuses des cancers sont connues depuis TROUSSEAU. Au membre supérieur elles compliquent volontiers les cancers gastriques, pancréatiques, bronchopulmonaires et surtout les cancers du sein. Les facteurs intervenant dans leur pathogénie sont multiples : on accuse les polymères de la fibrine et les produits libérés par la nécrose tissulaire à activité thromboplastique. Interviennent aussi la thrombocytose fréquente et à un stade avancé l'envahissement néoplasique des tuniques veineuses et les compressions ganglionnaires.

Les localisations profondes à type de phlegmatia compliqueraient les cancers évidents tandis que les formes superficielles seraient symptomatiques d'un cancer latent (DUSSARTHOU). Les thromboses veineuses des cancers sont caractérisées par une évolution rapide, une tendance à la récidive sur le même segment veineux ou sur une veine jusque là indemne et par leur résistance au traitement anticoagulant.

b) **Thromboses veineuses des asystoliques.**

Les thromboses veineuses des aystoliques furent décrites par HANOT. Elles siègent sur le territoire de la veine cave supérieure en particulier sur la veine sous-clavière. Le début est marqué par des douleurs de la base du cou et de la partie interne du creux sus-claviculaire puis l'œdème gagne le bras. Une telle manifestation aggrave le pronostic et peut hâter la fin très souvent par une embolie pulmonaire.

c) **Thrombophlébites goutteuses.**

Les signes veineux sont constants au cours de l'accès de goutte banal. Une phlébite goutteuse peut coïncider avec la poussée articulaire douloureuse, soit jouer le rôle d'équivalent de la crise. Les segments veineux atteints se présentent comme des cordons indurés hyperesthésiques qui dessinent sur les téguments une traînée rouge violacée. Le début est brusque, violent même et l'évolution se fait par poussées successives à caractère erratique. Les récidives sont si fréquentes que certains auteurs les ont dénommées « phlébites récidivantes » (DUKWORTH). PAGET a observé quatre localisations consécutives au même endroit. Il existe également des formes profondes qui débutent plus fréquemment au membre inférieur et sautent ensuite au membre supérieur.

Les phlébites goutteuses sont particulièrement douloureuses (BRETONNEAU, TROUSSEAU) accompagnées de phénomènes inflammatoires importants mais leur résolution est rapide sous traitement spécifique (colchicine) ou non (phénylbutazone, corticothérapie).

d) **Thromboses veineuses survenant au cours des maladies du sang.**

Les thromboses veineuses sont fréquentes au cours de la polyglobulie de VAQUEZ, elles sont certainement provoquées par l'accroissement du nombre des plaquettes et l'augmentation de la viscosité sanguine.

Une anémie hypochrome secondaire provoquée par des déperditions sanguines minimes mais répétées paraît être l'origine commune des phlébites observées au cours d'affections gynécologiques ou digestives : cancer gastrique, ulcère gastroduodénal, hernie hiatale. Les hémorragies fréquentes entraîneraient une hyperplaquettose réflexe et une tendance à l'hypercoagulabilité (MALLARME).

LIAN, GARCIN, SIGUIER et SEBAOUM semblent avoir été les premiers à établir un lien entre les thromboses récidivantes et les hernies hiatales. Les récidives superficielles ou profondes se succèdent tant au membre supérieur qu'au membre inférieur : elles coïncident avec les poussées de déglobulisation. Outre l'hyperplaquettose certains auteurs pensent que la rétraction du caillot particulièrement marquée chez l'anémique libère une quantité accrue de thrombine qui favorise l'extension de la thrombose. Pour d'autres auteurs, les microtraumatismes au niveau du collet herniaire entraînent l'apparition de thromboses dans les veines sous-muqueuses de l'estomac et provoquent la maladie thrombosante.

La corrélation entre l'anémie et les thromboses est confirmée par la sensibilité au traitement martial.

L'évolution des leucoses se complique aussi très souvent de phlébite, surtout la leucémie myéloïde chronique mais aussi la leucémie lymphoïde, la leucémie à monocytes et la maladie de

HODGKIN. On n'a pas trouvé d'infiltration leucosique au niveau des veines mais il existe toujours une anémie persistante et une thrombocytémie.

e) **Thromboses veineuses au cours des affections médiastinales.**

Certaines thromboses veineuses peuvent avoir pour origine une affection médiastinale. La veine sous-clavière peut être comprimée par :

— une tumeur du médiastin (SCHLAKETZKI);
— un goître (WINTERSTEIN 1925);
— une adénopathie trachéo-bronchique;
— un anévrysme de l'aorte ascendante.

f) **Thromboses veineuses au cours de la maladie de BUERGER.**

Les artéritiques peuvent être atteints de thromboses veineuses localisées fréquemment sur les veines superficielles de l'avant-bras. L'examen montre à côté de l'œdème de petites tâches rouges, de petits nodules inflammatoires semblant piqueter le trajet veineux induré.

3° **THROMBOPHLEBITES POST-OPERATOIRES.**

Lors d'une statistique portant sur 861 cas, ALLEN, BARKER et HINES ont observé 7 localisations aux veines du bras dont quatre à droite, deux à gauche et une phlébite des deux membres. Les thrombophlébites du membre supérieur post-opératoires sont donc relativement rares si ce n'est après intervention pour cancer du sein où elles réalisent des formes précoces et des formes traînantes à type de gros bras ou de grosses mains.

4° **THROMBOPHLEBITES DU POST-PARTUM.**

BERGAZZI dans sa thèse (1922) cite deux cas de thrombose veineuses du membre supérieur survenues au cours du post partum et un cas au cours du post abortum dont l'étiologie infectieuse est manifeste; mais il en est qui succèdent à des accouchements normaux (MARET : trois observations de phlébite des quatre membres).

5° **THROMBOPHLEBITES POST TRAUMATIQUES**

Tous les traumatismes légers ou majeurs entraînant ou non par la suite un acte chirurgical peuvent provoquer des complications veineuses et être ainsi grévés d'une certaine mortalité par embolie pulmonaire. Le traumatisme réunit plusieurs causes susceptibles de perturber les mécanismes de la coagulation :

l'immobilisation qui provoque une stase circulatoire;
des lésions endothéliales par traumatisme direct de la veine;
des modifications post traumatiques au niveau des facteurs

de la coagulation (KIENY, TONGIO).

CONTADIES remarque la thrombose des petits vaisseaux au niveau des foyers de fractures mais il insiste sur le rôle de l'attribution musculaire; nous savons aujourd'hui que les tissus lésés libèrent le facteur 3 tissulaire susceptible de déclencher le processus de la coagulation.

a) **Phlébites survenant après des contusions.**

En dehors des lésions on observe des thrombophlébites survenant après des contusions des parties molles :

chute ou traumatisme sur le coude (LOUBAT et CARLES, observation IX de CONTADIES, LAHAUSSOIS);

chute sur l'épaule (SULHER).

b) **Phlébites survenant à la suite de fractures.**

Les phlébites du membre supérieur survenant à la suite de fractures sont classiques : elles ont été observées après :

fracture de l'omoplate (COHEN, SULHER);

de la première côte;

de la clavicule (HEINEKE, MOURE, SULHER).

DIBLING après avoir analysé les cas de thrombophlébites du membre supérieur succédant aux fractures de la clavicule, publiés par quelques auteurs, pense qu'il n'y a pas de rapport entre la fracture et la thrombose.

c) **Phlébites survenant à la suite d'une luxation.**

Ces observations sont rares, CONTADIES cite deux cas, une observation de LENORMANT : thrombose de la veine axillaire gauche consécutive à une luxation de l'épaule, et une observation de COUDEYRAS chez un malade qui présentait des antécédants de luxation récidivante de l'épaule.

d) **Phlébites survenant à la suite de traumatismes thoraciques.**

CONTADIES pense que les cas de thrombose veineuse du membre supérieur succédant à un hémothorax par balle (COMBIER et MURARD) ou par enfoncement costal (CADENAT) ont une origine infectieuse.

C. THROMBOPHLEBITES EN APPARENCE PRIMITIVES.

Nous décrirons dans ce chapitre les thrombophlébites en apparence spontanées du membre supérieur.

Caractères étiologiques communs

Clinique :

L'aspect clinique correspond à celui que nous avons décrit lors du chapitre clinique : le début est marqué par l'œdème, la douleur et souvent une impotence fonctionnelle; ces manifestations

surviennent chez un sujet en bonne santé apparente et succédent fréquemment à un effort.

Sexe :

Il existe une prédominance nette pour le sexe masculin (74 % des cas pour SULHER, 71 % pour BAZIN).

Membre atteint :

Le siège le plus fréquent est le côté droit (70 % BAZIN, 61 % SULHER). Il existe un très faible pourcentage de formes bilatérales où les deux côtés sont successivement atteints. Cette prédilection pour le membre supérieur droit est apparue à certains auteurs comme un argument en faveur du rôle de l'effort : l'existence de phlébites gauches chez les gauchers semble confirmer cette hypothèse.

Effort :

L'effort est unique ou répété, quotidien ou inhabituel, son intensité est extrêmement variable; dans un certain nombre d'observations, la notion d'effort est absente (31 % des cas selon KLEINS-SASSER).

Terminologie

Le terme de thrombophlébite spontanée ou en apparence spontanée semble l'un des mieux adaptés à ce syndrome clinique dont l'origine a suscité de nombreuses hypothèses; cette incertitude étio-pathogénique se traduit par une terminologie variée.

De nombreux auteurs attribuent la théorie de l'effort à VON SHROTTER mais il semble qu'avant lui RANZI ait remarqué l'existence de « phlébites survenant à la suite d'exercices musculaires violents... parfois avec spontanéité chez des individus jeunes ». Toutefois, VON SHROTTER fut le premier à expliquer clairement que, les causes classiques de thrombose ne pouvant être retenues chez son malade, cette obstruction était provoquée par une lésion minime ou une tension particulière de la veine au cours de l'effort musculaire.

Après VON SHROTTER en 1906, CENI intitule son observation « thrombose traumatique de la veine axillaire ».

Ce terme est repris par BAUM (1913), parfois avec quelques variations par FARRIS, ALLIN : « thrombose de fatigue ou thrombose par effort ».

En 1941, le titre de l'ouvrage publié par OLIVIER et LEGER, « Les thrombophlébites dites par effort » montre que la théorie traumatique ne satisfait plus les esprits.

Les partisans de la théorie sympathique, les auteurs allemands surtout, parlent de claudication veineuse intermittente (LORH) ou même de thrombophlébite à rechutes (COTTALORDA).

Certains auteurs emploient même des termes fort imprécis

tels que œdème aigu du bras, stase veineuse axillaire, syndrome d'obstacle à l'écoulement veineux du membre supérieur.

En 1949, HUGHES crée le terme de syndrome de PAGET-VON SHROTTER et de nombreuses observations sont publiées sous ce titre surtout à l'étranger. OLIVIER pense que ce terme est exact du point de vue historique mais sous-entend une pathogénie erronée basée comme les termes précédents sur la méconnaissance de la thrombose.

Théories pathogéniques

A. THEORIE TRAUMATIQUE.

La théorie traumatique doit être divisée en deux parties, l'une invoquant le rôle de l'effort seul, l'autre le rôle de l'effort associé à un agent de compression.

1° **Théorie hémodynamique.**

La théorie hémodynamique concerne l'hypothèse émise dès les premières observations (RANZI, VON SHROTTER, CENI).

Au cours de l'effort il existe deux courants de pression au niveau du tronc veineux axillo-sous-clavier :

— l'un à direction centrifuge dû à la fixité de la cage thoracique et à l'hyperpression endothoracique;

— l'autre centripète produit par les contractions musculaires tend à chasser le sang veineux vers le thorax. Le choc de ces deux courants à direction opposée pourrait entraîner des lésions au niveau de l'intima, des vasa-vasorum ou même l'arrachement des veinules collatérales : ces diverses lésions seraient susceptibles de provoquer une thrombose.

2° **Théorie de l'effort associé à un agent de compression.**

De nombreux auteurs ont voulu expliquer l'origine des thromboses spontanées du membre supérieur par une compression due à un élément anatomique au niveau du défilé cervico-brachial.

a) **Compression par des éléments anatomiques normaux.**

La compression des éléments vasculaires et en particulier des éléments veineux au niveau de la région axillaire et de la racine du membre supérieur peut être obtenue par divers mécanismes dont les plus fréquents paraissent être les suivants :

1°) Lors de l'hyperélévation du bras, le paquet axillaire est comprimé entre, d'une part, en arrière, la tête de l'humérus qui fait saillie au niveau de la cavité articulaire et, en avant les muscles coraco-brachial et court-biceps qui viennent plaquer le paquet vasculaire contre la tête humérale.

2°) Lors de la mise en abduction à 90° avec légère rétropulsion du bras (ce qui est le plus souvent la position des opérés au cours de l'intervention), les mêmes phénomènes se produisent et le paquet

vasculaire est encore comprimé par les mêmes éléments musculaires.

La pratique de la dénudation pour installer des perfusions intraveineuses de longue durée est susceptible également de créer des conditions favorables à l'éclosion d'une thrombose veineuse au niveau du membre supérieur, du fait de la disposition anatomique qui fait que dans certains cas la veine basilique ou la veine humérale présentent des variations de volume au niveau de la racine du membre et des modifications anatomiques dont résulte une stase veineuse importante.

D'autres éléments du défilé cervico-brachial ont été incriminés. La veine axillaire pourrait être comprimée :

— entre la tête de l'humérus et le muscle sous-scapulaire (VEAL et MAC FETRIDGE 1935), surtout lorsque le bras est en abduction forcée et en rotation externe;

— entre le petit pectoral et la première côte (WILLAN 1918);

— entre le petit pectoral et l'apophyse coracoïde dans les mouvements d'hyperabduction du bras (WRIGHT 1945);

— entre la clavicule et la première côte (FALCONNER et WEDDEL 1943);

— par le ligament costocoracoïdien (LOWENSTEIN, GOULD et PATEY);

— par l'aponévrose clavipectorale à laquelle la veine est reliée par des tractus fibreux;

— par le tendon du scalène avec ou sans anomalies de position de la première côte ou de la clavicule (MAC CLEERY 1932).

b) **Compression par des éléments anatomiques anormaux.**

— **Côte cervicale** : Les cas de thrombose provoqués par une côte cervicale sont rares. BAZIN en relève seulement 8 cas dans la littérature.

— **Arc axillaire** : L'arc axillaire décrit par LANGER en 1846 est constitué par le bord externe de l'aponévrose scapulaire; dans quelques cas plus rares il s'agit d'un faisceau musculaire qui prend naissance sur la portion axillaire du grand pectoral. ARNULF a observé trois cas (1955-1965) dans lesquels lors de l'intervention la veine axillaire est apparue serrée par une bride aponévrotique correspondant à un arc de LANGER.

— **Nerf phrénique** : Pour HUGHES le nerf phrénique pourrait passer en avant de la veine sous-clavière; lorsqu'il existe, le nerf phrénique accessoire est, lui, toujours situé en avant de la veine. Ils contractent alors des rapports étroits avec la veine, celle-ci peut être lésée par l'un des nerfs lors de l'abaissement du diaphragme, par la contraction du scalène antérieur ou l'élévation de la première côte.

D'autres éléments anatomiques anormaux peuvent léser le tronc veineux axillo-sous-clavier; nous ne ferons que les énumérer :

Anomalies osseuses :

cal hypertrophique de la clavicule (HEINECKE);
hypertrophie de la tête de l'humérus;
hypertrophie de l'apophyse coracoïde;
une première côte anormalement développée.

Anomalies du creux axillaire :

tissus fibreux fixant les vaisseaux (MAC CLEERY);
bourse sous-scapulaire (WILLAN);
adénite axillaire (LORH).

B. THEORIE INFECTIEUSE.

En 1919 LENORMANT fut frappé par les analogies existant entre les phlébites infectieuses et les phlébites par effort. LECENE partageait cette opinion et écrivait : « Les phlébites soit disant produites par l'effort ou par un traumatisme indirect ne sont que des thrombophlébites latentes d'origine infectieuse révélées par cet effort ou ce traumatisme que les observations montrent presque toujours insignifiant. »

LENORMANT, MONDOR pensaient qu'une infection latente peut fragiliser l'endothélium veineux. MONDOR fit pratiquer la première culture du caillot, mais les résultats positifs furent très rares (GRIMAULT et DANTLO 1924, CONTADIES 1934, MONDOR), même si l'on admet comme MONDOR que les germes en cause peuvent « ne pousser que lentement et faiblement ». Certains auteurs pensent que le thrombus peut être secondairement envahi par des germes comme l'ont démontré les travaux de REILLY et GRISLAIN. Après avoir provoqué des thromboses ces auteurs injectent des cultures dans le courant sanguin et constatent l'envahissement du caillot par les germes.

Il existe des thrombophlébites infectieuses, mais il semble que les thrombophlébites spontanées du membre supérieur soient toujours aseptiques.

C. THEORIE SYMPATHIQUE

Cette théorie fut inspirée par les travaux de LERICHE qui dès 1924 mit en évidence le rôle du spasme dans les thromboses. COTTALORDA, ROELSEN furent frappés par l'importance de l'œdème, par sa persistance et par la présence d'une participation artérielle avec déséquilibre tensionnel (augmentation de la minima) ; d'autre part ces auteurs qui étaient intervenus pour des syndromes cliniques évidents de thrombose veineuse du membre supérieur furent surpris de ne pas trouver de thrombus. Ces diverses remarques les amenèrent à penser que l'obstruction était due à un spasme.

Le veinospasme provoqué par une irritation adventitielle peut

n'être qu'intermittent (claudication veineuse intermittente de LORH ce qui explique certaines guérisons spontanées rapides) mais s'il devient permanent il entraîne une thrombose. COTTALORDA définit ainsi les thromboses veineuses par effort : « il s'agit d'un syndrome relevant de lésions vasculaires à prédominance veineuse, ces lésions ont comme point de départ un spasme nerveux par irritation sympathique, elles s'accompagnent anatomiquement mais non nécessairement de thrombose veineuse et se traduisent essentiellement du point de vue clinique par l'œdème, extériorisation due au déséquilibre vasomoteur du membre ».

La cause de cette irritation sympathique est variable selon les auteurs : COTTALORDA pense qu'un traumatisme violent ou répété provoquerait l'arrachement des veinules.

Dans certains cas l'irritation sympathique proviendrait d'une contusion par des éléments anatomiques normaux ou anormalement développés comme nous l'avons vu précédemment.

FERRARI et LONG rattachent l'origine du spasme à une infection veineuse par voie lymphatique (lymphangite ou périlymphangite).

Le rôle du spasme veineux ne peut être nié (les résultats des infiltrations stellaires le démontrent) mais il est secondaire à la thrombose et non primitif, on peut certainement affirmer avec LEGER et OLIVIER, FONTAINE et DIBLING qu'il n'existe pas de phlébite sans thrombose.

D. **THEORIE ALLERGIQUE.**

SEGUR (1951) applique cette théorie aux phlébites du membre supérieur, mais SHROEDER, AUDIER, LAUBRY et LOUVEL en font une théorie générale des phlébites. Ces auteurs pensent que la paroi veineuse peut être sensibilisée à certains produits : histamine et ses dérivés en particulier, qui peuvent être libérés au cours d'un traumatisme, d'une infection, par une fatigue musculaire, une émotion même. La réaction de la veine déjà sensibilisée se traduirait par une thrombose.

A l'appui de leur thèse LAUBRY et LOUVEL citent les travaux de DIETRICH et SHROEDER qui sensibilisent l'endothélium veineux sur le vivant par des injections de bacilles morts. L'introduction d'une solution microbienne sur un fragment détaché, quelques jours plus tard provoque une agglutination des germes de même nature et une réaction endothéliale fibrineuse analogue à celle qui amorce les phlébites. Rien de tel ne se produit chez les animaux non préparés. L'infection, les agressions diathésiques, hormonales sériques ou traumatiques jouent le rôle d'agent préparant de DIETRICH. La veine ainsi sensibilisée pourra présenter selon les lois de l'immunologie des réactions précoces ou tardives.

E. THEORIE BIOCHIMIQUE.

Il semble qu'il ne faille pas dissocier complètement la pathogénie des thromboses du membre supérieur et du membre inférieur. Il s'agirait d'une seule maladie résultant d'une rupture entre les différents éléments qui maintiennent le sang à l'état liquide : facteurs coagulants et facteurs lytiques. On retrouve cette opinion dans la thèse de DIBLING inspirée par FONTAINE.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

au cours des thromboses veineuses du membre supérieur

Les examens complémentaires sont d'un intérêt variable, seule la phlébographie apporte des renseignements importants : elle permet de confirmer le diagnostic et de localiser le siège de la thrombose.

PRESSION ARTERIELLE ET INDICE OSCILLOMETRIQUE.

La pression artérielle est en général normale en valeur absolue. La comparaison des pressions artérielles et des indices oscillométriques pris simultanément aux deux membres donnent des résultats contradictoires. Ces recherches basées sur le rôle du sympathique périvasculaire dans le déterminisme des troubles phlébitiques ne permettent pas d'établir une règle générale : on observe soit une augmentation, soit une diminution, soit une égalité entre le côté sain et le côté malade.

PRESSION VEINEUSE.

Il existe constamment une hypertension veineuse dans les thrombophlébites du membre supérieur. Normalement au repos la pression veineuse est de 50 à 150 mm d'eau, dans les cas de thrombose axillaire ou sous clavière, elle peut atteindre 500 à 1500 mm d'eau. VEAL, COTSONAS et HUSSEY ont mis au point un test qui permet d'apprécier une gêne circulatoire à l'effort par mesure de la circulation veineuse.

MESURE DE LA VITESSE CIRCULATOIRE.

Le temps de circulation est recherché à l'aide d'injections intraveineuses de substances colorantes ou sapides. Le temps bras-langue par injection de gluconate de calcium est nettement ralenti.

PHLEBOGRAPHIE

La phlébographie consiste à visualiser le système veineux rendu opaque aux rayons X par des produits de contraste injectés dans le sang. Les injections pour urographie intraveineuse permirent de façon indirecte l'étude des veines du membre supérieur. Les premières images obtenues auraient été présentées par ANGLESIO en 1931 devant le Congrès International des Maladies et Accidents du Travail à propos de deux cas de thromophlébites par effort. Les années

suivantes WOHLEBEN (1932), LORH (1933), VEAL et MAC FETRIDGE publient quelques veinographies pour thrombose veineuse du membre supérieur. En 1938 JAO CID DOS SANTOS réalisa la première étude importante concernant la phlébographie en général. Après le rapport de VAN DE MAELE devant l'Académie de Médecine de Belgique en 1939, la phlébographie s'insère progressivement dans le cadre des examens courants. Les travaux sont ensuite très nombreux, il faut cependant noter une très intéressante étude de la circulation veineuse au membre supérieur chez le sujet normal publiée en 1958 par deux auteurs italiens LAVIZZARI et OTTOLINI.

RAPPEL ANATOMIQUE DE LA CIRCULATION VEINEUSE AU MEMBRE SUPERIEUR.

Le réseau collecteur du membre supérieur comprend : un système profond et un système superficiel unis par des veines communicantes.

Système profond

Le système profond est satellite des artères radiale et cubitale au niveau de l'avant-bras, des artères humérale et axillaire au niveau du bras. Il existe deux veines pour une artère sauf pour la veine axillaire qui est généralement unique.

Au sommet de l'aisselle la veine axillaire traverse un défilé étroit où elle peut être comprimée, et continue sous le nom de veine sous-clavière.

La veine sous-clavière s'étend du milieu de la clavicule jusqu'au niveau de l'articulation sterno-claviculaire où elle se joint à la veine jugulaire interne pour former le tronc veineux brachio-céphalique.

Système superficiel

Au niveau de l'avant-bras trois troncs collecteurs remontent l'axe du membre, ce sont :

la veine médiane superficielle
la veine radiale superficielle
la veine cubitale superficielle.

Au pli du coude la veine médiane se divise :

— en veine médiane céphalique qui s'unit à la veine radiale superficielle pour constituer la veine céphalique du bras.

— en veine médiane basilique qui s'unit à la veine cubitale superficielle pour constituer la veine basilique.

Au niveau du bras persistent les deux gros troncs basilique et céphalique. La veine céphalique externe, après être remontée dans le sillon delto-pectoral se jette dans la veine axilliaire en formant une crosse. La veine basilique très volumineuse s'unit aux veines humérales pour former la veine axillaire.

Anastomoses.

La veine céphalique et la veine basilique sont unies par des anastomoses transversales.

Le réseau de la veine céphalique communique avec celui des veines de la base du cou.

Les systèmes superficiels et profonds sont en communication :

— grâce à l'abouchement des veines basilique et céphalique.

— par une ou plusieurs communicantes au niveau du coude entre veine médiane céphalique et veine radiale profonde.

— par de nombreuses anastomoses au niveau de la main.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA CIRCULATION VEINEUSE AU MEMBRE SUPERIEUR.

L'opacification des vaisseaux du membre supérieur a longtemps reposé sur le principe de VAN DE MAELE selon lequel la veine basilique constituerait le courant veineux principal du bras, dans lequel viendrait déboucher la veine humérale et même la veine céphalique pour constituer la veine axillaire.

En effet si l'on injecte une substance opaque dans la veine céphalique il se produit un reflux dans la veine basilique. La veine céphalique serait donc une collatérale de la veine basilique. SERVELLE pense que ce reflux est dû à un spasme provoqué par l'injection d'une substance irritante. Il ne se produirait plus si l'on injecte la veine basilique ou le courant plus important dilue le produit de contraste.

Les travaux de LAVIZZARI et OTTOLINI ont confirmé le principe de VAN DE MAELE ; chez le sujet normal au repos la circulation veineuse superficielle est la plus importante ; au point de vue fonctionnel il existe une prévalence de la veine basilique : le produit de contraste passe de la céphalique dans la basilique mais pratiquement jamais de la basilique dans la céphalique.

Ce reflux n'est pas dû à un spasme, car il ne se produit jamais de douleur locale pendant l'injection et le phénomène ne se montre jamais lié à la qualité du produit injecté.

Il existe un retrécissement au niveau du tiers moyen de la céphalique, visible même dans les cas où il ne se produit pas de reflux dans la basilique.

Ce phénomène : tendance du contraste injecté dans la partie initiale de la céphalique à se partager en deux voies serait une subsistance fonctionnelle de la disposition embryonnaire (BERTELLI, CHIARUGI) qui faisait à l'origine, de la céphalique une collatérale de la basilique, la veine céphalique ne s'unissant que plus tard à la veine axillaire. Le courant s'effectuait alors dans le sens épaule-coude. L'absence de valvule au niveau de la céphalique serait probablement en rapport avec cette inversion du courant sanguin et le

rétrécissement qui apparaît en son tiers moyen, une conséquence lointaine de la fusion des deux troncs primitifs.

METHODES GENERALES.

Phlébographies totales.

Cette méthode rarement utilisée est basée sur la communication des veines superficielles et profondes au niveau de la main. Elle consiste à injecter le produit de contraste dans une veine du dos de la main, un garrot modérément serré autour du poignet.

Phlébographies segmentaires.

Phlébographies du bras sans compression.

L'injection du produit opaque dans la veine médiane basilique ou céphalique permet une opacification des veines du bras, de la veine axillaire et parfois même de la veine sous-clavière si la dilution n'est pas trop importante.

Phlébographie du bras avec compression.

Cette technique permet d'opacifier une branche du M veineux; on pratique une injection en comprimant la veine au-dessus du lieu de ponction, il se produit ainsi un reflux dans l'autre branche du M veineux.

Phlébographie de l'avant-bras.

La phlébographie de l'avant-bras est réalisée sous stase par mise en place d'un brassard de PACHON au-dessus du pli du coude : après injection de produit opaque dans la veine médiane céphalique, l'opacification se fait à contre courant.

Pour être correcte une phlébographie doit visualiser le système veineux jusqu'au confluent brachio-céphalique et même jusqu'à la veine cave supérieure (OLIVIER). Or, à l'état normal la veine sous-clavière peut montrer des images d'arrêt ou de sténose au niveau de la clavicule.

TAGARIELLO explique ces images par les variations de tension d'une valvule située dans la partie terminale de la sous-clavière. Ces variations de tension seraient liées à l'activité cardiaque : pendant la systole auriculaire il se produit un arrêt du courant veineux au niveau de la veine cave supérieure avec reflux dans la sous-clavière, les images obtenues dépendent de la fermeture plus ou moins totale de cette valvule.

Ces artéfacts d'origine valvulaire ont été également étudiés par ROMINGER en 1958.

LAVIZZARI et OTTOLINI ont confirmé l'existence de la valvule sous-clavière ; ces deux auteurs pensent que les images obtenues dépendent non seulement des variations de tension de la valvule, mais aussi de la dilution du produit de contraste par l'abouchement

à ce niveau de la veine jugulaire interne dont le calibre est souvent supérieur à celui du tronc veineux axillo-sous-clavier.

L'état de tension de la valvule sous-clavière dépend aussi des variations de pression endothoracique. AFFLITO et SORICELLI ont montré que lorsque l'injection se fait pendant une manœuvre de VALSALVA l'opacité du segment veineux diminue en aval de la valvule et augmente en amont.

Pour obtenir une opacification satisfaisante de l'axe veineux du membre en évitant les artéfacts phlébographiques certains auteurs ont imaginé des techniques particulières.

— LINDBLOM pratique une compression des deux veines jugulaires.

— LAVIZZARI et OTTOLINI préconisent la technique suivante : Pose de deux garrots :

— l'un à la racine du membre controlatéral,

— l'autre au cou, ce dernier est serré à la main et maintenu quelques secondes pendant la durée très brève de l'injection. L'ordre d'apnée est donné quelques instants avant de pousser le contraste dans la veine et le cliché est pris aux derniers centimètres cubes.

Si l'injection est poussée dans la veine basilique on obtient une opacification du tronc axillo-sous-clavier avec disparition de l'image d'arrêt trompeuse et visualisation jusqu'à la veine cave supérieure.

Lorsque l'injection est faite dans la céphalique deux éventualités peuvent se produire

— le contraste envahit la basilique et la céphalique, l'image obtenue présente un aspect identique à celui décrit précédemment avec de plus visualisation de l'arc céphalique.

— le contraste envahit la céphalique seule, on obtient alors une opacification de la sous-clavière jusqu'à la veine cave supérieure, le segment axillaire s'opacifie en partie par reflux jusqu'en un point où la présence de valvules ou l'afflux sanguin empêchent le reflux du contraste.

Les aspects phlébographiques obtenus dans la région axillo-sous-clavière doivent donc être interprétés avec prudence surtout lorsqu'ils ne sont pas accompagnés d'une image de circulation veineuse collatérale.

IMAGES PHLEBOGRAPHIQUES OBTENUES AU COURS DES THROMBOPHLEBITES DU MEMBRE SUPERIEUR.

A. Signes directs.

Les signes directs d'obstruction se traduisent par un défaut d'opacification partiel ou total de la lumière vasculaire sous forme d'un arrêt brusque, d'une fine ligne opaque ou d'une lacune centrale.

Les limites de la thrombose sont importantes à connaître, la

limite supérieure est souvent très difficile à visualiser. La limite inférieure s'accompagne d'un aspect de stase qui se traduit par un degré d'opacification anormal pour la concentration du produit injecté. Cette stase provoque une hyperpression valvulaire responsable de « l'aspect de valvules arc-boutées » (VAN DE MAELE).

Les images phlébographiques permettent de déterminer le type anatomique de la thrombose.

Aspects phlébographiques des phlébothromboses.
(Thromboses emboligènes de FONTAINE.)

Le trajet du segment veineux est sensiblement normal.

Le contour est normal : il n'a pas d'atteinte de la paroi.

La lumière est visible mais elle présente un aspect vitreux (DOS SANTOS) ; on décrit aussi une lacune centrale limitée par un fin liseret sombre traduisant la présence d'un caillot libre, ou un aspect en nid d'abeilles.

Aspects phlébographiques des thrombophlébites.
(Thromboses adhésives de FONTAINE.)

Le trajet du segment veineux montre un arrêt brusque, une disparition de la veine au niveau de la thrombose.

Le contour est invisible.

Lorsqu'il se produit une recanalisation du thrombus, on obtient une image veineuse irrégulière étroite et avalvulée.

B. **Signes indirects.**

L'image d'une circulation veineuse collatérale est très importante. Sa présence permet de confirmer le diagnostic de thrombose et même de porter ce diagnostic en l'absence de signes d'obstruction nets. Cette circulation pallie l'absence de troncs profonds, le degré de son efficité est apprécié par l'opacificalion plus ou moins intense de la veine sous-clavière.

Les réseaux veineux de suppléance dessinent classiquement des images en bouquet ou en tête de méduse ; ils sont constitués par les veines humérales, circonflexes, acromiales, deltoïdiennes ou thoraciques.

La phlébographie présente donc un grand intérêt pour :

— localiser la thrombose,

— préciser son type anatomique (FONTAINE base l'indication du traitement sur les images obtenues : thrombose emboligène ou adhésive),

— juger de l'efficacité de la circulation de suppléance, et plus tardivement elle permet un bilan des séquelles.

TRAITEMENT

Le traitement d'une thrombophlébite du membre supérieur fut longtemps exclusivement médical et conservateur. Le membre était immobilisé en sur-élévation sous couvert de pansements humides et chauds, ou même sous plâtre, de façon à éviter une migration embolique. Les méthodes chirurgicales ont permis de réduire les séquelles très importantes, mais depuis l'avènement des anticoagulants le traitement médical a pris un rôle de premier plan.

A. **TRAITEMENT MEDICAL.**

Le traitement médical d'une thrombose veineuse est presque exclusivement représenté par les anticoagulants.

1. **Héparine.**

L'héparine fut découverte par MAC LEAN et HOWELL en 1916 mais elle fut utilisée en thérapeutique seulement à partir de 1936. Elle est élaborée par les polynucléaires basophiles : les mastzellen appelés aussi héparinocytes. Elle existe dans tous les tissus de l'organisme, le foie, les poumons sont particulièrement riches. L'héparine utilisée en thérapeutique est extraite du foie des animaux. Du point de vue chimique elle est constituée par un mélange d'esters polysulfuriques de la mucoïtine et son activité anticoagulante serait fonction du degré de polymérisation et d'estérification (JORPES).

Administrée par voie parentérale elle provoque un allongement du temps de coagulation par son activité antithrombine, mais aussi par une action inhibitrice sur de nombreux facteurs de la coagulation. Elle intervient également au niveau de l'hémostase primaire par inhibition de l'agglutinabilité des plaquettes.

Son action est immédiate mais fugace, elle ne dure que quelques heures. Ces caractéristiques font de l'héparine l'anticoagulant moderne le plus physiologique.

Elle peut être administrée par voie intraveineuse en doses fractionnées, la posologie est de 400 à 500 mg par vingt-quatre heures. Le rythme des injections varie selon les auteurs (OLIVIER, 4 h; SOULIE, 6 h).

Il est possible d'utiliser l'héparine par voie intra-musculaire mais elle est rapidement détruite par les tissus. La voie intra-veineuse par perfusions continues semble préférable (200 mg par demi-litre et un litre par vingt-quatre heures). Certains auteurs préconisent la voie sous-cutanée grâce à l'héparinate de calcium qui se résorbe lentement et assure une héparinémie constante (RABY).

II. **Antivitamines K.**

Les antivitamines K sont représentées par les dérivés de la dicoumarine et de l'indane-dione. Synthétisée par LINK en 1941, la dicoumarine fut utilisée aux U.S.A. par BOLLMAN, BUTT, ALLEN; en Suède par RODSKALL. Le dicoumarol acétate d'éthyle fut synthétisé par ROSIKY en 1944 puis MEUNIER et MEUTZER présentèrent l'indane-dione en 1947.

Ces composés présentent une analogie de structure avec la vitamine K et se substituent à elle au niveau de la cellule hépatique ; il en résulte une inhibition de la synthèse des facteurs vitamino-sensibles de la coagulation en particulier de la prothrombine. Les antivitamines K provoquent un allongement du temps de coagulation par abaissement du taux de prothrombine plasmatique.

Elles résistent aux sucs digestifs et s'administrent donc par voie orale, leur action ne se manifeste qu'après un délai de vingt-quatre heures et lors de l'arrêt du traitement elle se prolonge quelques jours et diminue lentement.

La posologie actuelle comporte une dose de charge le premier jour qui sera diminuée ensuite et fixée d'après la détermination du taux de prothrombine par la mesure du temps de QUICK. En effet il convient de ne pas abaisser le taux de prothrombine au-dessous de 20 % afin d'éviter l'action hémorragique du produit.

III. **Méthode vasodilatatrice.**

Inspirée par les travaux de LERICHE sur le sympathique périveineux et la théorie de COTTALORDA, la novocaïnisation du ganglion stellaire permet de lever le spasme de la périveine. Le blocage sympathique fait cesser la douleur en quelques heures, la fièvre en quelques jours, l'œdème se résorbe rapidement. Cette technique fut appliquée par HOUOT en 1937 aux thrombophlébites spontanées du membre supérieur. RIEDER (1938), DE BAKEY, SMITH, OSCHNER l'employèrent plus largement ensuite; elle peut encore être utile lorsqu'il existe une contre-indication à l'emploi d'anti-coagulants. Cependant les résultats sont passagers et n'empêchent pas la progression de la thrombose.

IV. **Antibiotiques.**

Les antibiotiques sont indiqués lorsque l'étiologie infectieuse est certaine; dans les autres cas leur emploi doit rester prudent

car ils auraient une action thrombogène.

V. **Anti-inflammatoires.**

Il semble utile d'associer des anti-inflammatoires (type phénylbutazone) au traitement anticoagulant.

VI. **Thérapeutique thrombolytique.**

Les auteurs américains ont étudié la possibilité de dissolution du caillot par des agents fibrinolytiques ou des inducteurs de la thrombolyse : urokinase ou streptokinase aboutissant à la production de plasmine libre. Sans doute est-ce là une thérapeutique d'avenir mais ces produits se révèlent d'un maniement extrêmement délicat en raison des risques hémorragiques dus à une activité protéolytique incontrôlable.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Les méthodes chirurgicales connurent une période d'oubli lors de l'avènement des anticoagulants; si l'action de ces produits se révèle spectaculaire au cours de la phase aiguë des phlébites constituées, il sont parfois incapables de prévenir les migrations emboliques et pourraient même les favoriser en rendant les caillots mous et déliquescents (FONTAINE).

Nous ne ferons que citer les ligatures veineuses qui semblent n'avoir été employées que très rarement au membre supérieur.

I. **Phlébectomie.**

Dès 1913, DELBET, SCHARTZ et LAPEYRE rapportent des observations de phlébectomies étendues ayant permis l'ablation d'un thrombus au membre supérieur. Les travaux de LERICHE et de son école sur le rôle du sympathique dans les thromboses veineuses encouragèrent les chirurgiens à pratiquer des résections veineuses non seulement dans un but mécanique mais aussi dans le sens d'une sympathectomie (MONDOR, ARNULF). La phlébectomie met le malade à l'abri des complications emboliques et supprime les réflexes vasomoteurs sympathiques générateurs de l'œdème et parfois d'un spasme artériel. L'intervention donne de très bons résultats à condition d'intéresser la totalité du segment veineux thrombosé.

II. **Thrombectomie.**

Les premières thrombectomies furent réalisées par SCHEPELMANN (1910) puis BAZY en 1926 pour des thromboses de la veine axillaire. La veine désobstruée malgré le traumatisme opératoire et les lésions pariétales dues à l'insertion du caillot doit pouvoir retrouver un fonctionnement normal. Pour FONTAINE l'indication d'une thrombectomie est posée par les phlébites emboligènes dont le caillot flotte librement dans la veine et ne lèse la paroi qu'au niveau de son point d'attache peu étendu. Cette méthode aurait aussi l'avantage

de s'appliquer à des thromboses très étendues qui traitées par une phlébectomie auraient nécessité une dénudation importante des vaisseaux. Cependant cette technique ne semble pas avoir de très larges indications dans les phlébites du membre supérieur où la participation veineuse est très importante. Certains auteurs lui reprochent de ne pas supprimer le point de départ de la thrombose : l'insertion du thrombus qui peut être à l'origine de récidives.

Les images phlébographiques obtenues après thrombectomie montrent souvent des lacunes ou des irrégularités dues soit à des fragments de thrombus soit à des modifications de l'intima.

III. **Thrombectomie associée à une phlébectomie limitée.**

FONTAINE pratique cette méthode dans les cas de thrombophlébites adhésives : le caillot très adhérent à la paroi ne permet pas une désobstruction totale. Cet auteur réalise alors une thrombectomie incomplète suivie d'une courte résection veineuse.

IV. **Phlébectomie associée à une sympathectomie périartérielle.**

Cette technique fut appliquée par COTTALORDA, HUARD, LENORMANT mais elle ne semble apporter de résultats guère plus satisfaisants qu'une résection veineuse seule. Dans le même esprit certains auteurs ont pratiqué une stellectomie (DOS SANTOS, WAGNER).

V. **Interventions à visée étiologique.**

De nombreuses méthodes à visée étiologiques ont été décrites dans le cas des thrombophlébites dites par effort :

— scalènotomie (MAC CLEERY);
— ostéotomie de la clavicule et résection de la première côte (BIELBL, ROSSATI);
— section du muscle sous-clavier (MAC CLEERY, LAPEYRE);
— section du ligament vertébro-pleural (TAGARIELLO);
— section du petit pectoral (STONE et LORD).

Ces techniques peuvent être associées aux méthodes classiques.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Vues précocement c'est-à-dire dès le premier jour : les thrombophlébites du membre supérieur peuvent être traitées, soit médicalement soit chirurgicalement. Il paraît cependant raisonnable d'intervenir seulement dans les cas d'échec du traitement anticoagulant.

On emploie l'héparine à la dose de 400 à 500 mg par jour au début, la dose quotidienne est ensuite abaissée à 300 puis à 200 mg sous surveillance du temps de HOWELL qui doit être le double de celui du témoin. Le relai de l'héparine est assuré par les héparines sous-cutanées puis après guérison apparente par

TROUBLES TROPHIQUES

1° Œdème

L'œdème peut être lent à disparaître ou bien réapparaître à l'effort.

2° Dermatoses

La thrombose des veinules cutanées rétracte le derme voisin : il s'atrophie et présente des placards indurés ou des zones purpuriques qui feront place à des dermatoses pigmentaires.

TROUBLES NERVEUX

On observe parfois des troubles nerveux à type de névralgies ou de paresthésies.

TROUBLES VASCULAIRES

1° Persistance de la circulation veineuse collatérale

La circulation de suppléance représente une séquelle durable qui peut persister très longtemps.

2° Troubles provoqués par le retentissement artériel

Ces troubles sont exceptionnels : OLIVIER et LEGER citent le cas d'un malade d'AUDIER et de CARCASSONNE chez lequel le retentissement artériel avait entraîné des ulcérations throphiques.

OBSERVATIONS

Observation n° 1 : M. B. Alione (38 ans).

M. B. ressent des douleurs au **niveau du membre supérieur droit** lors de son travail habituel.

Peu après s'installe un œdème avec cyanose et le lendemain une impotence totale.

On retrouve dans les antécédants immédiats du malade une piqûre du pouce droit par un objet souillé.

M. B. entre dans le service le 28 mai 1969.

L'inspection montre un œdème du membre supérieur droit et des veines superficielles très saillantes.

La palpation révèle une douleur le long de la face interne du bras et dans le sillon delto-pectoral ainsi que la présence d'un cordon induré.

Les signes généraux sont inexistants :

T° 37°
pouls : 80
T.A. 13
7

L'indice oscillométrique identique pour les deux membres montre l'absence de participation artérielle.

L'examen clinique des divers appareils est négatif.

Le malade est alors soumis à un traitement anticoagulant : Héparine (400 mg/J) accompagné d'anti-inflammatoires (tandéril, chymoral) qui amènent une régression des signes et permettent à M. B. de quitter le service le 11 juin 1969.

Le bilan entrepris n'a révélé aucune anomalie importante.

Bilan électrolytique sanguin : normal, notons toutefois un taux de protéines à 59 mg/L.

Bilan électrolytique urinaire : normal.

Hémogramme : G.R. 3.350.000
G.B. 6.400
P. neutro 53

éosino 0
baso 0
Lymphocytes 46
Monocytes 1
Fibrinogène : 4,5 g/L.
V.S. sub normale 14
35
B.W. négatif.

Observation n° 2 : M. M. Jacques (45 ans).

M. M... est hospitalisé dans le service le 27 avril 1969 pour une **périphlébite du membre supérieur droit** évoluant depuis huit jours due à une thrombose de la veine basilique.

Le début a été simplement marqué par une gêne fonctionnelle importante mais sans douleur.

A l'entrée dans le service :

Le malade ne ressent aucune douleur soit au repos, soit lors de la mobilisation du membre.

La gêne fonctionnelle est pratiquement nulle.

Les troncs profonds semblent atteints car une circulation veineuse collatérale se développe et il existe une masse importante palpable dans la région axillaire droite.

Les signes généraux sont inexistants :

T° 37°
T.A. 13
8
Pouls 70.

Le malade est traité par l'héparine (200 mg/J) puis par le Sintrom (1c./J). Il peut quitter le service le 30 avril 1969 avec un traitement associant antivitamines K et anti-inflammatoires.

Le 7 mai 1969 M. M... revient dans le service pour une récidive. On pratique alors une phlébectomie comportant la résection de la veine basilique et du canal veineux collatéral huméral. La veine humérale et la veine axillaire étaient perméables.

Le malade quitte le service le 22 mai 1969.

Examens complémentaires :

Bilan électrolytique sanguin : N.
Bilan électrolytique urinaire : N.
Formule numération G.R. 4.750.000
G.B. 11200
Polyneutro 52
éosino 3
baso 1

Lymphocytes 43
Monocytes 1
E.C.G. : N.
Cliché pulmonaire : N.

Examen anatomo-pathologique d'un segment de veine (Pr J. FABRE).

Ce fragment de veine ne montre aucune lésion spécifique. La lumière vasculaire est oblitérée presque totalement par un caillot en voie de remaniement par des bourgeons capillaires émanés de l'intima. La média est également dissociée par des formations vasculaires dont certaines sont dilatées. On note en périphérie une infiltration de polynucléaires formant parfois de petits nodules périvasculaires : il y a donc des phénomènes infectieux périveineux plus qu'intraveineux. Il est possible qu'ils aient joué un rôle dans l'apparition de la thrombose.

Les suites lointaines sont satisfaisantes. M. M... est revu régulièrement à la consultation du service. On note seulement une persistance de la circulation veineuse collatérale et une sensation de pesanteur de temps en temps. L'œdème a disparu, il n'y a pas de troubles trophiques, pas de diminution de la force musculaire et les pouls artériels sont normaux.

Observation n° 3 : M. A. Emile (58 ans).

M. A... est hospitalisé dans le service le 3 mars 1969 pour un nodule du creux axillaire et un **œdème du membre supérieur gauche.**

Histoire de la maladie :

Le 1er mars le malade se plaint d'une sensation de pesanteur au niveau du bras gauche. Le lendemain sa main gauche est très gonflée et couleur lie de vin. M. A... ressent une douleur à l'aisselle lorsqu'il lève le bras, et constate l'apparition d'une tuméfaction latéro-cervicale gauche comblant le creux sus-claviculaire.

A l'entrée dans le service, le malade présente :

A l'inspection : Un œdème du membre supérieur gauche mais la coloration lie de vin a en partie disparu.

— une tuméfaction du creux sus-claviculaire;

— une circulation veineuse collatérale dans la région axillaire et sus-mamelonnaire.

La palpation révèle une adénopathie axillaire, indolore, ferme, mobile.

La tuméfaction du creux sus-claviculaire est molle, dépressive, non extensive.

Le 4 mars on constate l'existence de points douloureux sur la

face interne du bras, le long de son tiers supérieur.

Les examens cliniques : cardiaque, pulmonaire, digestif, neurologique sont négatifs.

La phlébographie des veines du membre supérieur gauche et de la veine jugulaire externe montre une thrombose des veines sous-clavière et axillaire, une dilatation de la veine jugulaire externe ainsi qu'un important réseau de suppléance sur la paroi thoracique confirmant le diagnostic de phlébite du membre supérieur gauche.

Examens complémentaires :

Bilan électrolytique sanguin et urinaire : N.

Hémogramme : G.R. 4.110.000
G.B. 8.200
PN. 71
PE. 0
PB. 0
Lympho 24
Mono 5

V.S. élevée au début : 35
68
102

B.W. négatif.

Clichés du thorax et de la région scapulaire normaux.

U.I.V. normale.

Le 18 mars on pratique l'ablation d'un ganglion du creux axillaire, l'examen anatomopathologique donne le résultat suivant : « Aucune image de malignité dans ces ganglions pratiquement normaux » (Pr BOUISSOU).

M. A... est donc soumis à un traitement anticoagulant au long cours : les suites sont satisfaisantes, le malade ne présente pas d'œdème, pas de troubles trophiques, le système artériel est normal, la vitesse de sédimentation s'est normalisée.

Le 18 novembre 1969, M. A... est de nouveau hospitalisé pour l'ablation d'un ganglion latéro thoracique gauche.

Examen anatomo-pathologique : « Le prélèvement est constitué par une coque hyalinisée de ganglions lymphatiques. Il existe des images de décalcification. On retrouve aussi quelques foyers épithélioïdes qui rendent l'origine bacillaire la plus vraisemblable. » (Pr BOUISSOU).

Au cours de cette hospitalisation le malade a présenté un syndrome douloureux abdominal pour lequel aucune étiologie n'a pu être envisagée, mais le toucher rectal pratiqué à cette occasion a montré une augmentation de volume du lobe droit de la prostate avec induration nette qui évoque soit une bacillose soit une néoplasie.

Observation n° 4 : M. Ch. Léger (61 ans).

M. Ch... présente le 1er décembre 1969 un volumineux **œdème du membre supérieur gauche** avec hyperthermie à 40° pendant deux jours; le malade ne ressentait pas de douleur mais une gêne fonctionnelle importante.

M. Ch... est hospitalisé à Albi le 19 décembre 1969 après un moeléna ayant duré quelques heures.

Les examens radiologiques pratiqués montrent :
une hernie hiatale transitoire;
une périarthrite scapulo-humérale.

Hémogramme : G.R. 3.650.000
G.B. 26.000

V.S. très élevée.

B.W. négatif.

Médullogramme normal moëlle hyperplasique.

Urines : R.A.S.

M. Ch... est hospitalisé dans le service de Médecine Sud (Pr J. LAPORTE), le 26 janvier 1970.

A l'entrée dans le service le malade présente, **au niveau du bras gauche :**

S.F. : pas de douleur mais des raideurs articulaires importantes limitant les mouvements d'abduction de l'épaule et la mobilité des doigts.

S.G. : nuls.
T° 37°
Pouls 70
Tension 14
8

S.P. : très légère augmentation de volume du membre supérieur gauche.

— circulation collatérale discrète au niveau du moignon de l'épaule et sur la face antérieure du thorax;

— cordon très induré allant du pli du coude au creux axillaire au niveau duquel on palpe une masse dure.

Au niveau de l'abdomen : Défense douloureuse de la région épigastrique avec dosage d'amylasémie et d'amylasurie pathologique :

Amylasémie 2320
Amylasurie 9680

Examens complémentaires :

Transit gastro duodénal : N.

Lavement baryté : N.

Radiographies de la région scapulaire : N.
du crâne : N.

Hémogramme : G.R. 3.800.000
G.B. 7.800.
Médullogramme : moëlle hyperplasique.
P.N. 68
P.E. 6
P.B. 0
Lympho 22
Mono 4.
Hématocrite 35 %
Valeur globulaire 1,05
V.S. 90
117
Protides 65 gr/l.

Evolution : Régression avec amélioration des séquelles articulaires sous corticothérapie.

Les signes pancréatiques sont rentrés dans l'ordre, les taux d'amylasémie et d'amylasurie se sont normalisés.

Au point de vue veineux, régression avec légère persistance du réseau de suppléance.

Observation n° 5 : M. B. Pierre (57 ans).

M. B... est hospitalisé dans le service le 5 juin 1969 pour un syndrome d'insuffisance artérielle des membres inférieurs.

Il présente une douleur au niveau du pied droit avec diminution de la chaleur locale.

Un bilan vasculaire est pratiqué; l'artériographie ne montre pas d'oblitération artérielle nette, mais des fistules artério-veineuses de la plante du pied. Le malade quitte le service le 20 juin 1969 muni d'un traitement vasodilatateur.

M. B... revient dans le service au mois de septembre 1969 pour un syndrome net d'artérite des membres inférieurs, il présente cette fois-ci des lésions distales qui entraînent la décision d'une sympathectomie lombaire.

Les suites opératoires sont normales; sur le plan local, on observe un réchauffement très net des membres inférieurs; mais, dans les quelques jours suivant l'intervention, M. B... présente une phlébite des veines superficielles au niveau du membre perfusé **(membre supérieur gauche)** avec extension vers les troncs profonds : un cordon douloureux, induré, est palpable le long de la face interne du bras.

Cette thrombose s'est même compliquée d'une petite embolie pulmonaire.

Le malade est traité par les antivitamines K et quitte le service le 1er octobre 1969.

Observation n° 6 : M. P... Louis (39 ans).

M. P... est hospitalisé dans le service le 30 janvier 1970 pour un syndrome douloureux abdominal accompagné de signes infectieux :

Hyperthermie 39°
Pouls 100
Leucocytose 14.000.

L'examen clinique montre une tuméfaction douloureuse suspubienne avec défense de la partie sous-ombilicale de l'abdomen.

L'intervention découvre un abcès du cul-de-sac de Douglas secondaire à une sigmoïdite qui avait envahi les espaces latéraux et prévésicaux. L'existence d'une nécrose d'un segment du grêle entraîne une résection partielle. Après nettoyage de la cavité péritonéale on pratique un anus iliaque sur baguette.

Les suites opératoires sont satisfaisantes, mais le malade présente une phlébite du membre supérieur perfusé qui entraîne la mise en œuvre d'un traitement anticoagulant : héparine intraveineuse, calciparine avec relais par le tromexane.

Le malade quitte le service le 21 février 1970 dans un état satisfaisant.

Observation n° 7 : M^me^ F... Zena (62 ans).

M^me^ F... présentait une hernie hiatale avec signes fonctionnels discrets, mais une intervention fut décidée après un transit gastro-duodénal qui montrait :

— une hernie hiatale,
— des modifications de la courbure antrale,
— des images de type diverticulaire irrégulière du duodénum.

Au cours de l'intervention, le 10 mars 1970, on découvre :

— une hernie hiatale,
— un kyste séreux du lobe droit du foie,
— une masse antropylorique adhérant à la face inférieure du foie et englobant la partie droite du colon.

L'intervention complexe consistera en :

— une ponction du kyste hépatique avec résection de la poche kystique,
— une libération du colon transverse et résection de la portion envahie,
— ablation de la masse sous-hépatique,
— antrectomie large.

Lors des suites opératoires, la récupération est lente : le

13 mars 1970, la malade présente **un œdème douloureux avec cyanose du membre supérieur droit** qui nécessite une phlébectomie : la veine basilique est thrombosée jusqu'au niveau du creux axillaire, la veine humérale et la veine axillaire de faible calibre sont perméables, ainsi que les communicantes veine basilique, veine humérale. La veine basilique est réséquée en totalité après ramonage de la veine axillaire.

Observation n° 8 : M^me^ D... Monique (30 ans).

M^me^ D... subit un curetage pour fausse couche datant de six semaines, environ le 4 décembre 1969.

La malade continue à perdre et ressent des douleurs pelviennes.

Le 26 janvier 1970, l'examen révèle une masse latéro-utérine gauche modérément douloureuse, l'utérus est gros, il existe un écoulement de sang noir par le col.

Le 26 janvier 1970, une laparoscopie montre une masse pelvienne gauche coiffée par le mésosigmoïde, une laparatomie découvre un hématome périsalpingien contenant la trompe avec un œuf.

Le 1^er^ février 1970 **une phlébite du membre supérieur gauche** se développe après perfusion du bras.

On observe une régression spontanée sous traitement anticoagulant associé à des anti-inflammatoires.

Observation n° 9 : M. B... (34 ans).

En février 1964, M. B... entre dans le service pour une **artérite juvénile des membres inférieurs** prédominant au membre inférieur droit.

Après bilan vasculaire le malade subit une surrénalectomie droite associée à une sympathectomie lombaire et à une splanchnicectomie dont les suites entraînent une amélioration nette.

La maladie continue à évoluer et M. B... revient dans le service le 17 juin 1964 pour une rechute (refroidissement important du pied droit, claudication intermittente, abolition des pouls pédieux, tibial postérieur et poplité) sanctionnée par une amputation au niveau du tiers moyen du fémur droit.

Le malade est revu régulièrement dans le service; il est de nouveau hospitalisé le 5 novembre 1966 car, depuis un an, il présente une claudication intermittente du membre inférieur gauche et des douleurs au niveau du moignon. On pratique alors :

— une sympathectomie lombaire gauche associée à une splanchnicectomie,
— un raccourcissement du moignon au niveau du fémur droit avec libération du nerf sciatique comprimé dans la cicatrice primitive.

Les suites de l'intervention sont normales mais, au quinzième jour, apparaît **une phlébite spontanée des deux avant-bras**. Une biopsie est pratiquée et permet un examen anatomopathologique.

Examen anatomopathologique (Pr BOUISSOU) :

Vaisseau veineux thrombosé avec caillot en voie d'organisation autour duquel existent quelques cellules géantes. La média est infiltrée de cellules inflammatoires. L'intima est épaissie par endroits. Image compatible avec une maladie de Buerger.

Examen bactériologique négatif.

Les tests d'agglutination des rikettsies et la recherche des cellules de Hargraves, renouvelés fréquemment, sont restés négatifs.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

CLINIQUE.

Mode de début :

Le début est marqué par

— une douleur brusque (1)
— une gêne fonctionnelle (2)
— une impotence fonctionnelle (4)
— une sensation de pesanteur (3).

Dans trois cas (1, 2, 4) l'œdème est contemporain des signes de début; par contre, dans l'observation (5) l'œdème n'est constaté que le lendemain.

Période d'état :

La période d'état est caractérisée par :

— **l'œdème :** accompagné de cyanose dans trois observations : œdème de couleur vineuse chez le malade (3), bleuté chez les malades (1, 7).
— **un cordon induré :** la présence d'un cordon induré est notée dans les observations (1, 2, 4, 5). Dans le cas du malade (3) ce sont des points sensibles le long de la face interne du bras.
— **une circulation collatérale :** la saillie des veines superficielles est retrouvée dans les cas d'atteinte des troncs profonds (1, 2, 3, 4).
— **une adénopathie axillaire :** la présence de ganglions axillaires est retrouvée chez les malades (3, 5) et peut-être dans l'observation (2) où l'on note une « masse palpable axillaire ».
— **signes généraux :** il n'existe pas de signes généraux dans trois observations; par contre, le malade (4) a présenté une hyperthermie à 40° pendant deux jours.

Complications :

Nous avons observé une petite embolie pulmonaire chez le malade (5).

TRAITEMENT.

Traitement anticoagulant :

Six malades ont été traités ainsi : traitement d'attaque par l'héparine intraveineuse, puis relais par une antivitamine K et poursuite de l'anticoagulothérapie à domicile sous surveillance biologique, de façon à maintenir un taux de prothrombine entre 30 et 40 % et un temps de Howel à une fois et demie celui du témoin.

Pour le malade (6) le relais de l'héparine intraveineuse a été assuré d'abord par une héparine sous-cutanée puis par une antivitamine K.

Chez la plupart des malades étaient associés des anti-inflammatoires (Tanderil et Chymoral).

Le malade (3) n'a pas été mis d'emblée sous traitement anticoagulant en raison des divers examens pratiqués, mais il avait été vu en phase de rémission. Le traitement anticoagulant a été réalisé à domicile par son médecin traitant à titre prophylactique.

Le malade (4), qui présentait une contre-indication à l'emploi d'anticoagulants, a été mis sous anti-inflammatoires par voie orale et en application locale.

La poursuite du traitement anticoagulant est conseillée pendant quatre mois après guérison.

Traitement chirurgical :

Le seul traitement chirurgical employé est la phlébectomie : chez le malade (2) une résection des veines thrombosées a été rendue nécessaire par une récidive survenue sous traitement anticoagulant.

Dans le cas de l'observation (7) une phlébectomie de la veine basilique a été pratiquée d'emblée.

ETIOLOGIE.

Malade n° 1 :

L'observation du malade (1) semble correspondre à la description clinique d'une thrombophlébite spontanée : douleur brusque suivie du développement d'un œdème: chez un homme jeune. Bien que la notion d'effort ne soit pas retrouvée, il s'agit d'un travailleur manuel et le bilan entrepris s'est révélé négatif.

Malade n° 2 :

Le cas de ce malade semble pouvoir également être classé dans le cadre des phlébites spontanées puisque les divers examens pratiqués n'ont pas permis de trouver une étiologie.

Malade n° 3 :

Ce malade a présenté plusieurs poussées ganglionnaires : une adénopathie axillaire contemporaine de la phlébite et, quelques mois après, un ganglion au niveau de la paroi thoracique. L'examen anatomopathologique de ces ganglions suggère une hypertrophie prostatique qui fait penser soit à une bacillose, soit à une néoplasie. Ce malade a été revu régulièrement : son état est satisfaisant, la vitesse de sédimentation se maintient à un taux normal.

Malade n° 4 :

Aucune étiologie certaine n'a pu être envisagée : L'image de hernie hiatale n'a pas été retrouvée; les signes pancréatiques sont rentrés dans l'ordre.

A son départ du service, le malade présentait une anémie normochrome.

L'hypothèse la plus vraisemblable semble celle de phlébite secondaire à une hernie diaphragmatique transitoire.

Malades n°s 5, 6, 7, 8 :

Ces phlébites sont consécutives aux traumatismes veineux causés par les perfusions.

Malade n° 9 :

Dans ce cas l'étiologie est indiscutable : cette thrombose s'intègre dans le cadre évolutif d'une thromboangeiose. La biopsie d'un fragment de veine a d'ailleurs permis de confirmer le diagnostic.

SEQUELLES.

Les résultats peuvent être considérés comme satisfaisants chez les malades (1, 2, 3), pour lesquels il existe un recul suffisant.

On ne note aucun signe fonctionnel : pas de douleur, pas de fourmillements.

L'œdème a disparu.

Il existe seulement, chez deux de ces trois malades, une persistance de la circulation veineuse collatérale.

Le malade (4), qui n'a pu bénéficier d'un traitement anticoagulant précoce, présente un volumineux cordon induré et des raideurs articulaires importantes limitant particulièrement les mouvements d'abduction du bras et la mobilité des doigts. Ces manifestations ont été améliorées sous corticothérapie.

Les autres observations sont récentes et les malades n'ont pas été revus.

Nous avons résumé ces résultats dans un tableau.

BIOLOGIE.

Nous n'avons trouvé aucune altération biologique particulière; cependant, pour tous ces malades, la vitesse de sédimentation était accélérée à des degrés très divers.

Les bilans d'hémostase pratiqués avant traitement anticoagulant ne montrent pas de signes d'hypercoagulabilité. Les tests de coagulation sont surtout utiles pour la surveillance du traitement anticoagulant.

Les formules numérations sanguines montrent des anomalies : anémie ou leucocytose en rapport avec les circonstances d'apparition de la thrombose.

Dans les deux cas où nous n'avons pas pu envisager une étiologie il existait une anémie (malade 1), une leucocytose (malade 2).

Nous n'avons jamais retrouvé la polyglobulie signalée par certains auteurs.

Malade	Formule numération	VS	Hémostase	Anatomie pathologique
M. B... (1)	GR 3.350.000 GB 6.400 N E B L M 53 0 0 46 1	14 35		
M. M... (2)	4.750.000 11.200 53 3 1 43 1	12 28 98		Aucune lésion spécifique, caillot en voie de remaniement par des bourgeons capillaires émanés de l'intima. Média dissociée par des formations vasculaires dilatées. Infiltrations de polynucléaires formant des nodules périvasculaires, donc phénomènes infectieux périveineux plus qu'intraveineux (Pr FABRE).
M. A... (3)	4.300.000 7.800 74 0 0 25 1	35 68 102	T M TP 100 % 60 % H 1'45 1'45 0,5 5' 6'30 I 12' 14' CP 2 2	
M. Ch... (4)	3.600.000 26.600 3.800.000 7.800 68 0 0 24 4	90 117	TP 70 %	
M. B... (5)	4.400.000 6.000 92 0 0 8 6	16 40	100 % 100 % 1'45 1'30 5' 5' 12' 12' 2 2	
M. P... (6)	4.600.000 13.600	26 54		Thrombose aiguë avec phénomènes inflammatoires dans l'intima et dans la paroi et même en dehors. Elément infectieux prédominant dans l'apparition de la thrombose (Pr BOUISSOU).
Mme F... (7)	3.700.000 13.000			
M. B... (9)	4.770.000 10.000 60 2 0 29 9	7 20 70	100 % 65 % 1'30 1'45 6' 7,30 13' 16' 2 2	Caillot en voie d'organisation autour duquel existent quelques cellules géantes. Média infiltrée de cellules infammatoires. Intima épaissie. Lésions compatibles avec une maladie de Buerger (Pr BOUISSOU).

Malade	Traitement	Durée d'hospitalisation	Séquelles	Etiologie
(1) M. B...	Héparine Diocoumine Tanderil Chymoral	MAI 69 15 jours	JUILLET 69 — Induration au niveau du creux de l'aisselle. — Circulation collatérale sur le moignon de l'épaule.	Phlébite en apparence spontanée.
(2) M. M...	Héparine Sintrom Tandéril Chymoral Récidive Phlébectomie Héparine Sintrom	AVRIL-MAI 69 10 jours 15 jours	JUIN 69 SF N SG N SP circulation collatérale OCTOBRE 69 Sensation de pesanteur passagère. Circulation collatérale.	Phlébite en apparence spontanée.
(3) M. A...	Malade vu en phase de rémission Sintrom	MARS 69 22 jours	NOV. 69 Sur le plan vasculaire état très satisfaisant. Prélèvement d'un ganglion thoracique.	Tuberculose ? Néoplasie prostatique ?
(4) M. Ch...	Antiinflammatoires	DEC. 69 5 semaines	Raideurs articulaires améliorées par corticothérapie. Volumineux cordon induré du coude au creux axillaire. Circulation collatérale discrète	Hernie hiatale
(5) M. B...	Sintrom	SEPT. 69 Période post-opératoire d'une sympathectomie pour artérite des M.I.	—	Perfusions
(6) M. P...	Héparine Calciparine Tromexane	FEV. 70 Apparue au 8e jour après résection segmentaire du grêle	—	Perfusions
(7) Mme F...	Phlébectomie	MARS 70 3e jour après hémicolectomie +	—	Perfusions
(8) Mme D...	Anticoagulants + antiinflammatoires	JANV. 70 ?e jour après intervention pour G.E.U.	—	Perfusions
(9) M. B...	Héparine Tromexane	NOV.-DEC. 66 15e jour après sympathectomie lombaire + splanchnicectomie	—	Maladie de Buerger

Vu : le Président,
Pr. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 27 mai 1970.

Le Doyen,
Président du Conseil transitoire de Gestion,
G. LAZORTHES.

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages classiques :

ALLEN (E.V.), BARKER (N.W.) et HINES (E.A.) : Périphéric vascular diseases. — W.B. Saunders Company Philadelphie 1946.

LAUBRY (Ch.) et LOUVEL (J.) : Traité des maladies des veines. — G. Doin et C^ie^, 1950.

LAVIZZARI (E.) et OTTOLINI (V.) : Etude radiologique de la circulation veineuse du membre supérieur. — Masson et C^ie^, 1958.

LEGER (L.) et FRILEUX (C.) : Les phlébites. Phlébographie. Clinique et thérapeutique de la maladie thromboembolique. — Masson et C^ie^, 1941.

MARCEAU et SERVELLE : Pathologie vasculaire médicale chirurgicale. — Masson et C^ie^, 1950.

MARTINET (J.D.) et TUBIANA (R.) : Pathologie des veines. — G. Doin et C^ie^, 1950.

OLIVIER (C.) : Maladies des veines. — Masson et C^ie^, 1957.

OLIVIER (C.) et LEGER (L.) : Les thrombophlébites dites par effort du membre supérieur. — Masson et C^ie^, 1941.

RABY (G.) : Biologie des hémorragies et des thromboses. — Masson et C^ie^, 1966.

ROSKAM (J.) et FONTAINE (R.) : Thrombose veineuse. — Masson et C^ie^, 1950.

WERTHEIMER (P.) et SAUTOT (J.) : Pathologie vasculaire des membres. — Masson et C^ie^, 1958.

Publications et Thèses :

ANDRE de TREMONTEL (G.) : Contribution à l'étude des thromboses veineuses récidivantes d'origine néoplasique. — Thèse de Lyon, 1954, n° 29.

ARNULF (G.) : Phlébites du membre supérieur dites par effort traitées par thrombectomie; à propos de trois observations. — Lyon chirurgical, T. 61, n° 6, nov. 1965, p. 901.

BAZIN (G.M.P.) : Contribution à l'étude des thrombophlébites spontanées du membre supérieur pouvant parfois être révélées par un effort. — Thèse de Lyon, 1960, n° 129 (Bibliographie de 1949 à 1959).

BERGAZZI (P.) : A propos de trois observations de phlébite du membre supérieur survenues au cours du post partum et du post abortum. — Thèse de Lyon, 1934, n° 171.

BLUZAT (G.) : Thromboses dites par effort. — Thèse de Paris, 1932, n° 251.

BOUSQUET (H.) : Phlébites post opératoires pour cancer du sein. — Thèse de Toulouse, 1934, n° 50.

CONTADIES (X.J.) : Phlébites traumatiques et thromboses révélées par un effort. — Thèse de Paris, 1934, n° 508.

DEPARTOUT (B.) : Les anémies hypochromes ferriprives et leurs complications de thrombose veineuse. — Thèse de Paris, 1965, n° 57.

DIBLING (A.P.) : Contribution à l'étude des thrombophlébites du membre supérieur dites par effort. — Thèse de Strasbourg, 1953, n° 113.

DUCASSE (A.) : Phlébopathies au cours des états goutteux et hyperuricémiques. — Thèse de Bordeaux, 1965, n° 165.

DUSSARTHOU (J.) : Phlébites généralisées et simultanées symptomatiques d'un cancer latent. — Thèse de Bordeaux, 1963, n° 32.

GARUSI (G.F.) and CRESTI (M.) : Obstructed venous discharge syndromes of the supérior limb. — Angiology vol. 14, n° 5, may 1963, p. 209-224.

GENESTAL (G.) : Contribution à l'étude de la phlébographie. — Thèse de Paris 1948, n° 58.

IGLESIAS Y DE LA TORRE (E.) : Contribution à l'étude des phlébites et des lésions artérielles associées chez les tuberculeux pulmonaires. — Thèse de Paris, 1936, n° 862.

KIENY (R.) et TONGIO (J.) : Exploration radiologique des veines et traumatisme. — Phlébologie, juill. - sept. 1969, p. 285.

LONG (G.) : Contribution à l'étude des phlébites dites d'effort du membre supérieur. — Thèse d'Alger, 1939, n° 26.

MARET (E.G.) : Six observations de phlébites du post partum des quatre membres. Considérations cliniques et thérapeutiques. — Thèse de Lyon, 1932, n° 65.

MARTINET (J.D.) : Qu'est-ce que la phlébite migrante? — Phlébologie, n° 4, oct.-déc. 1966, p. 315.

PENE (J.A.) : Techniques, indications et résultats de la phlébographie. — Thèse de Bordeaux, 1954, n° 50 (Bibliographie).

SEGUR (J.M.) : Thromboses veineuses des membres en apparence spontanées ou post traumatiques. — Thèse de Bordeaux, 1951, n° 113.

SIZAIRE (J.) : Les phlébographies. — Thèse de Bordeaux, 1952, n° 127.

SULHER (A.) : Contribution à l'étude des thrombophlébites du membre supérieur dites par effort. — Thèse de Strasbourg, 1961, n° 33. (Bibliographie).

THOMAR (S.) : Les méthodes actuelles de traitement dans la thrombose veineuse aiguë. — Thèse de Toulouse, 1955, n° 42.

TUCHMANN (L.) : La thrombectomie dans la thrombose veineuse aiguë. — Thèse de Strasbourg, 1961, n° 12.

VIARD (H.), BRIET (S.), CLAUDON (R.B.), CAILLAR (B.) : Syndrome ischémique aigu d'origine veineuse au cours d'une intervention thoracique. — Lyon Chirurgical, n° 4, juill.-août 1968, p. 659.